

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931 — N° 14

DES RAPPORTS
DES
HÉMIPLÉGIES PRÉCOCES
ET DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 décembre 1930

PAR

Louis-François BAZIN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LANNILIS (Finistère), le 1^{er} février 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAU, professeur.....	<i>Président</i>
		DUVERGEY, professeur.....	<i>Juges.</i>
		DELAUNAY, professeur.....	
		CHARRIER, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :



MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurq. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIA.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUGÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.....	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GRÉYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Dont la vie fut toute de bonté et d'ab-
négation. Pieux souvenir.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE AUGUSTE

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A qui je dois tout. Faible témoignage
de mon infinie reconnaissance et de ma
profonde affection.

A MES FRERES ET SOEURS

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SOEURS

A MES AMIS

J'aime à vous réunir ici dans un même
sentiment d'affection.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE
DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

Dont les conseils éclairés m'ont été d'un immense profit au cours de mes études. Qu'il reçoive ici l'hommage de ma profonde reconnaissance pour la grande bienveillance et la constante sollicitude qu'il m'a témoignées.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROUSTET

Chef de clinique médicale à la Faculté.

Ses conseils me furent d'un précieux secours dans la rédaction de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de toute ma gratitude et de ma sympathie.

A LA MEMOIRE DE MON REGRETTE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

Qui m'avait toujours réservé l'accueil le plus bienveillant et qui m'avait proposé le sujet de cette thèse.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURIAC

*Professeur de Médecine expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

DES RAPPORTS

DES

HÉMIPLÉGIES PRÉCOCES

ET DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

INTRODUCTION

Il arrive souvent que des sujets jeunes présentent des accidents hémiplegiques. La pathogénie habituelle des hémiplegies de l'âge adulte ou de la vieillesse étant écartée, on invoque plutôt, soit une artérite, soit un néoplasme cérébral, soit une infection. Cependant, non seulement ces troubles précoces ressemblent à ceux de l'adulte ou du vieillard, mais encore ils ne répondent pas toujours aux causes habituellement invoquées à leur sujet.

Que sont donc en réalité ces accidents cérébraux des jeunes sujets et quelle peut être leur pathogénie véritable?

Notre attention fut mise en éveil par quelques observations d'hémiplegies survenues chez des sujets jeunes dont l'âge variait entre 20 et 50 ans, c'est-à-dire à l'âge où les hémiplegies sont assez rares.

La syphilis étant la maladie qui nous fournit le plus d'hémiplégies chez les jeunes, nous l'avons immédiatement soupçonnée et cherchée, mais, malgré toutes les études cliniques et les épreuves de laboratoire, nous n'avons pu découvrir aucun argument en sa faveur.

Nous insisterons sur ce premier détail et ne nous occuperons que des jeunes hémiplégiques non syphilitiques, au moins dans la mesure où la clinique et les procédés usuels de laboratoire nous permettent de nier l'existence de la syphilis.

Nous éliminerons aussi les jeunes sujets atteints d'hémiplégie de nature infectieuse (diphtérie, encéphalite, etc.), de même que les hémiplégies dues aux tumeurs, à l'hystérie, à la tuberculose chronique et aux cardiopathies valvulaires, en particulier le rétrécissement mitral.

Un deuxième fait constituera surtout le sujet de notre thèse : c'est que ces jeunes infirmes dont nous allons parler étaient des hypertendus, et, leur hypertension mise à part, on ne découvrirait aucune lésion, aucun trouble de leurs divers appareils.

Nous avons voulu, sur les conseils de notre regretté Maître M. le Professeur Verger, faire une étude complète de ces hémiplégies des jeunes hypertendus, les opposer aux hémiplégies juvéniles de causes habituellement infectieuses et à celles des vieillards.

Nous passerons rapidement sur les caractères et les causes de l'hypertension; nous nous étendrons plus longuement sur le mécanisme et les formes anatomo-cliniques d'hémiplégies, car les constatations que nous avons pu faire sous la direction de M. le Professeur Verger ne sont pas en accord avec certaines théories classiques suivant lesquelles l'hémorragie cérébrale serait régulièrement en cause.

Enfin un chapitre de thérapeutique nous permettra de préciser les directives que nous devons suivre en pareils cas.

ETUDE DU SYMPTÔME HYPERTENSION COMMUN A NOS MALADES

Nous allons considérer le symptôme hypertension commun à nos malades et essayer d'en dégager la valeur clinique intrinsèque, car, d'un côté, nous pouvons nous demander quel a été au juste son rôle dans la genèse des accidents constatés, et d'autre part, il apparaît probable que ce trouble tient sous sa dépendance le pronostic et les indications thérapeutiques.

Il s'agit dans tous nos cas d'hypertension permanente et totale; elle porte sur tous les éléments, aussi bien la maxima que la minima. Les chiffres montreront que chez les quatre malades que nous avons rencontrés dans le Service de M. le Professeur Verger tout le régime circulatoire se trouvait modifié.

1° Mx, 21; Mn, 13; P. eff., 14;

2° Mx, 26; Mn, 16; P. eff., 17;

3° Mx, 25; Mn, 14; P. eff., 15;

4° Mx, 20; Mn, 13; P. eff., 14;

Nous avons tenu compte également de la pression efficace qui correspond à la plus grande oscillation et à laquelle M. le Professeur Pachon attribue beaucoup d'importance.

Une autre observation recueillie en dehors du service nous a fourni les chiffres suivants :

Mx, 22; Mn, 13; P. eff., 15;

Enfin, d'autres observations, retirées de différents travaux, nous ont donné :

Mx, 48; Mn, 44;

Mx, 49; Mn, 42.

Tous ces chiffres ont été donnés par l'oscillomètre Pachon à simple brassard. Nous citons également une observation où l'hypertension a été mesurée avec l'appareil Laubry-Vaquez et où les chiffres fournis étaient 22-10.

Nos hypertendus jeunes sont donc des hypertendus de la maxima et en même temps de la minima. Ce sont, si l'on veut, des gens dont tous les éléments fournis par le sphygmomanomètre sont au-dessus de la normale.

Nous ferons remarquer immédiatement que chez les trois premiers, qui ne présentaient aucun trouble fonctionnel cliniquement décelable de la circulation, la tension différentielle Mx — Mn est entre 9 et 10, tandis que chez le quatrième, qui a fait des œdèmes et de l'insuffisance cardiaque, cette différentielle était tombée à 7 brusquement.

Notre malade de la ville, qui avait 9 de différentielle, est morte aussi brusquement à la suite d'une pareille chute de tension maxima sans modifications de tension minima. Nous reviendrons plus tard sur la valeur de ce chiffre, mais il importait de le signaler au début de ce travail.

De ce qui s'est passé, chez la plupart de nos malades dont l'état d'hypertension a été brusquement révélé par un accident grave, à savoir l'hémiplégie, nous devons retenir ce qu'on pourrait appeler la relativité des petits signes classiques de l'hypertension artérielle.

Ces petits signes, dont parlent tous les livres et qui englobent en grande partie ce que Dieulafoy appelait les petits signes du brightisme sont : la céphalée, les vertiges, qui sont plutôt des éblouissements, les douleurs précordiales, les éclipses, pertes transitoires de la parole et de la mémoire, dont le sujet se rend d'ailleurs compte, contrairement

à ce qui se passe pour les absences comitiales; les bourdonnements d'oreilles, les fourmillements dans les extrémités et le doigt mort; certaines formes de claudication intermittente. Il faut signaler aussi comme signe d'une plus grande importance des paralysies transitoires, hémiplegies ou monoplegies, les unes dissipées en quelques heures, d'autres d'une régression plus lente. Or, détail très important, ces signes nous ont donné rarement l'éveil. Mais lors même qu'un accident bruyant est venu nous révéler une hypertension déjà très élevée, comment ne pas penser qu'elle existait depuis très longtemps ? De longue date, ces sujets étaient, suivant l'aphorisme de Gallavardin, « des hypertendus et non des malades ». Nous devons renoncer à connaître le début réel de leur affection.

Donc les signes que l'on décrit communément sous le nom d'accidents légers de l'hypertension sont loin d'être constants chez les hypertendus précoces. Quand ils existent, quels que soient leur modalité et leur nombre, ils offrent un caractère commun, qui est leur fugacité et leur intermittence, et nous aurons aussi à revenir longuement sur ce point pour essayer d'expliquer le mécanisme pathogénique de leur hémiplegie.

Caractères de ces hypertensions.

ETUDE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE.

Nous sommes en mesure de constater que nos hypertendus jeunes dont l'organisme était fortement menacé n'avaient cependant, lors d'un examen objectif, d'autres anomalies que celles révélées par l'examen sphygmomanométrique. Or, dans quelles limites, d'après les chiffres tensionnels, pourrions-nous prévoir chez les hypertendus l'apparition des accidents nerveux ? Nous avons tiré des chiffres, des éléments importants concernant les accidents cardio-vasculaires, par contre,

nous avons des précisions moins nombreuses en ce qui concerne les accidents nerveux. Nous n'attribuerons pas à la pression maxima la valeur exclusive que lui donnent Vaquez, Martinet, Dehoy, Heitz, etc. Nous nous rallierons plutôt à l'opinion de M. le Professeur Pachon qui, au contraire, attribue la plus grande valeur à la pression diastolique et exprime sa pensée dans les formules suivantes, que nous reproduisons textuellement : « Si l'on examine le problème sphymomanométrique du point de vue des données de la physiologie expérimentale, les raisons pour lesquelles la valeur de la pression maxima n'est pas la base qui convient de définir de façon spécifique un régime vasculaire sont faciles à déterminer.

« La tension maxima représente seulement un moment très court de la pression artérielle, elle est extrêmement variable chez un même individu, et par suite ne peut constituer un étalon fixe.

» Par contre, la pression minima représente la charge réelle permanente des artères : les physiologistes, à l'exemple de Claude Bernard et Marey, l'appellent ordinairement pression constante. La pression minima représente la résistance que le cœur doit vaincre au début de la systole ventriculaire; elle règle l'effort initial du cœur au moment de l'évacuation ventriculaire; elle présente une constance remarquable à l'état physiologique, non seulement chez le même individu, mais encore chez les divers individus, et elle oscille de 8 à 9 centimètres de mercure. Sa valeur de décroissance tout le long de l'arbre artériel est très faible, contrairement à celle de la maxima. La pression minima constitue, en définitive, l'étalon sphymomanométrique, qui doit servir de base rationnelle à la fixation des états d'hypertension et d'hypotension artérielle. » (*Presse médicale*, 22 mars 1913.)

Or, si nous considérons nos malades, nous remarquons que la minima oscille entre 10 et 16. Ce sont donc de grands hypertendus, et nous allons essayer de confirmer le diagnostic en recherchant les signes objectifs plus ou moins cer-

tains que l'on reconnaît à l'hypertension. Devons-nous laisser entendre que l'on pourrait chez les hypertendus précoces trouver des signes particuliers, un masque spécial ? Non, ces individus ont justement la caractéristique de paraître absolument normaux; leur visage, leur allure générale, pour les nôtres, hormis les séquelles de l'hémiplégie, ne trahit rien de leur maladie.

Ainsi les deux malades des observations I et II, qui représentaient le mieux le type clinique de l'hypertension précoce, présentaient à la fois un air de jeunesse et de santé excellente qui contrastait avec leur hémiplégie. Il faut donc, chez ces jeunes sujets, pratiquer systématiquement l'examen des divers appareils et nos recherches doivent porter surtout sur le système cardio-vasculaire et l'appareil rénal.

ETUDE DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE.

1° *Signe de la radiale.* — Nous avons essayé d'en tirer profit chez ceux qui avaient une pression particulièrement élevée. Mais, en général, il n'existe pas chez les individus jeunes et, pour notre part, nous n'avons pas pu le mettre en évidence. Ceci a une importance capitale et nous en reparlerons. La présence des artères souples sera, en effet, un argument en faveur de la possibilité de spasmes artériels capables de produire une ischémie passagère et, partant, une hémiplégie. Nous ne voulons pas dire que les artères étaient d'une intégrité parfaite et il est possible que chez nos malades le système vasculaire du cerveau ait été entaché de sclérose, car une artère saine et souple ne se rompt pas, même sous des pressions très fortes. Nous en avons des exemples dans les crises gastriques du tabes et dans les coliques saturnines où la pression s'élève considérablement.

2° *Eclat anormal du deuxième bruit du cœur encore appelé clangor.* — Ce signe a rarement manqué dans nos observa-

tions; il apparaît précocement. Pour Vaquez et Le Conte, il est caractéristique de l'hypertension.

3° *Hypertrophie du cœur débutante.* — On la décèle facilement à la radiographie, mais plus difficilement à la percussion. C'est une augmentation de volume du cœur gauche (cœur de Traube). Le bord gauche du cœur est bombé, convexe, la pointe arrondie s'enfonce dans la coupole diaphragmatique dont elle ne se détache pas aux grandes inspirations. Cette hypertrophie compensatrice ne nous surprend guère et elle correspond sans doute à l'effort supplémentaire que le cœur doit fournir contre la pression diastolique permanente élevée. Chez deux de nos malades nous avons noté un élargissement de l'aorte avec une légère expansion systolique. Cependant, au moment des accidents cérébraux si brusquement apparus, tous ces cœurs hypertrophiés fonctionnaient bien et aucun de nos sujets n'avait présenté le moindre accident d'hyposystolie.

4° *Bruit de galop.* — Ce bruit très souvent constaté est dû à une modification de la contractilité du myocarde. Il est caractérisé par l'interposition d'un troisième bruit. Il a une grande fréquence dans l'hypertension sans en être pathognomonique. Nous l'avons noté dans quelques-unes de nos observations.

En plus de ces symptômes, nous avons attaché une importance à deux ordres de signes qui présentent surtout une valeur pronostique.

a) *La tachycardie.* — D'après Vaquez et Le Conte elle serait très fréquente chez les hypertendus. Pour Pélissier, elle relève d'un dérèglement du système nerveux végétatif. Pour Lian, elle serait un signe de défaillance ventriculaire gauche au début et elle indiquerait la première phase de la décompensation au cours de l'hypertension. Elle manquait chez nos malades.

b) *L'arythmie, les extra-systoles, le pouls alternant,* sont de sombre pronostic chez les hypertendus. Ce dernier indiquerait une issue fatale à brève échéance.

De l'étude de nos différentes observations, il résulte que les malades que nous étudions n'ont pas présenté de troubles cardiaques au moment où se produit leur accident nerveux. Certains d'entre eux avaient un cœur légèrement augmenté de volume, mais ils ne présentaient pas de signes d'insuffisance ventriculaire. Si l'on considère que l'hypertension peut être la cause de troubles cardio-vasculaires, cérébraux et rénaux, nous nous croyons en droit d'affirmer que les hypertendus précoces, ceux du moins que nous avons pu observer, ne semblent pas s'engager dans la voie des accidents cardiaques.

ETUDE DE L'APPAREIL RÉNAL.

L'hypertension est, pour beaucoup d'auteurs, le résultat de modifications anatomiques et de troubles fonctionnels du rein. Or, en étudiant nos observations, il ne semble pas que nos malades aient présenté des symptômes d'insuffisance rénale. Pourtant certains malades sont morts d'urémie plusieurs mois après leur hémiplegie. Mais, en raison du caractère tardif de ces troubles, il n'est pas possible d'affirmer qu'ils sont la cause de l'hypertension. Au contraire, nous pouvons nous demander, avec Vaquez, s'ils n'en sont pas la conséquence. Vaquez a écrit : « Nous nous sommes toujours refusé à faire dépendre l'hypertension artérielle d'un trouble de la fonction du rein et, d'accord avec Traube, nous pensons qu'elle est primitive et que les lésions organiques sont consécutives. » (Vaquez, in *Maladies du cœur*, p. 500.)

L'étiologie de ces hypertensions précoces est donc bien obscure et le problème de sa recherche est assez ardu. Nous nous rallierons plutôt à l'opinion de Pélissier qui conclut à une hypertension solitaire ou essentielle, sans nous faire d'illusion sur l'ignorance que masquent ces mots. Admettrons-nous enfin alors l'idée d'Huchard, pour qui l'hypertension solitaire serait due à un spasme artériel généralisé sous l'influence de

poisons alimentaires ou de toxines élaborées par l'organisme ? En réalité, la question apparaît très complexe et il est difficile d'expliquer la genèse de cette hypertension.

Il conviendrait donc maintenant d'envisager le rapport qui peut exister entre ces hypertensions précoces et les hémiplegies apparues chez ces hypertendus. Mais auparavant, il y a lieu d'éliminer toutes les causes habituelles de ces dernières.

DES CAUSES PARTICULIERES DE L'HEMIPLEGIE CHEZ LES JEUNES SUJETS

Il semble qu'en face d'un hémiplégié précoce, nous devrions, par ordre de fréquence, soupçonner la syphilis, l'hystérie, les cardiopathies, en particulier le rétrécissement mitral, enfin la tuberculose chronique, les tumeurs, les infections et les traumatismes.

1° *Syphilis héréditaire ou acquise.* — Depuis longtemps les rapports de l'hémiplegie précoce avec la syphilis sont connus, et le vieil adage : « La vérole aime les artères du cerveau », n'est pas récent. L'hérédosyphilis est de plus en plus reconnue comme cause fréquente de l'hémiplegie spasmodique infantile. A. Fournier écrivait : « Les travaux contemporains sur la syphilis héréditaire tardive, aboutiront certainement, entre autres résultats, à mettre en lumière une notion d'importance majeure pour la pratique, à savoir que nombre d'états cérébraux de l'enfance et de l'adolescence, vaguement rapportés à des méningites ou à des encéphalites d'ordre commun, ressortissent en réalité à la syphilis comme origine et ne sont rien autre que des manifestations plus ou moins tardives d'une influence héréditaire (syphilis tertiaire, p. 542). Plus tard, Lancereaux, Gillé de la Tourette et Mauriac ont montré le rôle de la syphilis acquise dans les hémiplegies précoces et dit qu'elles peuvent survenir dès les premiers mois de l'infection. Sylvestre, sur 134 cas d'hémiplegies précoces, donne la statistique suivante :

Au-dessous de 20 ans	3 cas
Entre 20 et 30 ans	50 cas
Entre 30 et 40 ans	21 cas

Entre 40 et 50 ans	11 cas
Entre 50 et 60 ans	4 cas
Entre 60 et 70 ans	2 cas
Entre 70 et 80 ans	1 cas

Cette statistique a été suivie par beaucoup d'autres et toutes confirment le fait que la syphilis héréditaire est une des grandes causes de l'hémiplégie précoce. La syphilis méritait donc d'être signalée dans notre travail, et chaque fois que nous serons en présence d'un hémiplégique précoce, nous devons, nécessairement, lui faire une ponction lombaire pour rechercher le B.-W., la réaction lymphocytaire et l'hyperalbuminose.

En cas d'incertitude, il faudrait faire un traitement d'épreuve. C'est ce qui a été tenté chez nos malades qui ont répondu négativement à toutes nos recherches plusieurs fois répétées, et chez lesquels aucun argument clinique ne militait en faveur de la syphilis.

2° *L'hystérie*. — Les hémiplégies hystériques ont été très étudiées par Potain et on connaît parfaitement leurs caractères particuliers depuis les travaux de Charcot, Pitres, Babinski et Dejerine. Ce sont surtout des hémiplégies fonctionnelles et il suffit de lire nos observations pour voir que nos malades ont des hémiplégies dont la nature organique ne saurait être discutée. D'autre part, ils n'ont présenté aucun signe de névrose, aucun trouble mental.

3° Nous éliminerons en bloc toutes les hémiplégies dues aux infections (diphthérie, encéphalite, etc.), aux abcès cérébraux, aux tumeurs, aux cardiopathies dont surtout le rétrécissement mitral, etc. Le contrôle de nos observations nous autorise à les nier.

Ainsi, toutes les causes habituelles à l'hémiplégie des jeunes sujets étant absentes chez nos malades, nous ne pouvons rattacher leur paralysie qu'à leur hypertension. Mais par quel mécanisme a-t-elle produit cet accident nerveux ?

PATHOGENIE

Les hémiplegies précoces chez les hypertendus peuvent être transitoires, et plusieurs observations nous ont prouvé qu'après quelques jours ou quelques mois les différents symptômes pouvaient régresser et même disparaître. Les muscles affectés ont recouvré leur motricité, la sensibilité s'est réinstallée comme auparavant et les séquelles de la lésion sont bien légères. La fugacité de ces accidents cérébraux éphémères ou peu durables est très intéressante, mais, depuis les premiers travaux de Paul, en 1883, leur pathogénie n'a fait aucun progrès.

Diverses théories ont été élaborées pour expliquer les hémiplegies des hypertendus. La grande opinion classique habituellement défendue par la plupart des auteurs, c'est l'hémorragie cérébrale. Un vaisseau, sous une pression forte, se rompt, et le sang, rencontrant une résistance faible dans la matière cérébrale, qui est molle, se creuse une loge, où il stagne. Janeway prétend que, dans 14 p. 100 des cas, l'hémorragie cérébrale vient compliquer l'hypertension. Martinet appelle la maxima la pression hémorragipare. Vaquez trouve que les chiffres donnés par Janeway sont trop faibles et dit qu'au delà de 250 millimètres de maxima les accidents cérébraux graves sont inévitables. Charcot a défini l'artère de l'hémorragie cérébrale. La rupture de celle-ci ne se produit pas en un point quelconque du cerveau : son siège habituel est dans les noyaux gris de l'hémisphère cérébral (coupe optique, corps striés) et dans la capsule interne. Dans la grande majorité des cas, en effet, la rupture intéresse l'artère lenticulo-striée (branche antérieure de l'artère externe du corps strié) au point où elle rampe sur la face externe du noyau lenticulaire, entre ce noyau et la capsule externe. Dans d'autres

cas, l'hémorragie ne se fait pas en dehors du noyau lenticulaire, mais en plein dans sa substance, ou dans la couche optique, ou dans le noyau caude, provenant alors d'autres branches des artères striées.

Mais une hémorragie qui provient de la rupture d'une artère détermine un syndrome brutal : c'est l'attaque d'apoplexie avec sidération complète de toutes les fonctions. On admet qu'il y a quelquefois de petites hémorragies qui ne provoquent pas de perte de connaissance, et en examinant les faits qui se sont passés chez plusieurs de nos malades nous avons le droit de nous demander s'ils n'ont pas fait de petites hémorragies. Ces derniers cas sont toutefois exceptionnels; dans l'immense majorité des cas, l'hémorragie débute par un ictus apoplectique, et cette perte de connaissance n'est pas aussi subite que celle de l'embolie ou de l'épilepsie; le malade éprouve quelques vertiges, un brouillard obscurcit sa vue; il fait quelques pas, chancelle, puis tombe comme une masse inerte. L'apoplexie est alors constituée. Le coma apoplectique a ses caractères propres; souvent il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux, les réflexes tendineux sont abolis ou, au contraire, exagérés si l'hémorragie irrite les méninges, la surface du cerveau, ou encore s'il y a inondation ventriculaire.

Aucun de ces détails ne concorde avec ceux que nous avons observés chez nos malades. Nous pouvons donc hésiter quant au diagnostic d'hémorragie cérébrale. Une autre chose nous incite à en douter : nos sujets ont présenté avant ou après leur accident nerveux des troubles du type de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Nous discuterons plus tard sur la valeur de ces signes.

Il semble qu'il soit plus logique d'attribuer les hémiplésies des hypertendus à deux grandes causes :

- 1° Les hémiplésies passagères, dues à des spasmes vasculaires quelquefois assez persistants;
- 2° Les hémiplésies durables, en rapport, d'une part, avec un ramollissement cérébral et, d'autre part, avec les hémorragies.

1° HÉMIPLÉGIES PASSAGÈRES.

La connaissance des hémiplegies passagères est de date récente, mais, depuis sa naissance, sa pathogénie est toujours demeurée obscure. Constantin Paul (première observation en 1883) les attribue à une anémie cérébrale sans altération du tissu. Achard et Lévi, en 1897, ont attiré l'attention sur les accidents nerveux transitoires à apparition subite revêtant l'allure de paralysies vraies, mais curables. Ils rapprochent ces accidents de ceux observés dans l'urémie et la toxémie hépatique, et leur reconnaissent une double origine, à la fois d'ordre circulatoire et d'ordre toxique. « D'autre part, disent-ils, n'est-il pas possible que, dans les affections essentiellement toxiques, il se produise, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, des modifications circulatoires? Et, dans ces cas, n'y a-t-il pas encore association de troubles toxiques et circulatoires? »

Mais certaines de leurs observations se rapportent à des individus jeunes bien compensés où les analyses du sang et de l'urine ne décèlent rien d'anormal, et chez lesquels on ne trouve aucun symptôme d'intoxication. D'ailleurs, on comprendrait difficilement comment une intoxication des centres nerveux disparaît si vite dans certains cas sans laisser après elle, au moins pendant un certain temps, des traces symptomatiques. Plus tard, Achard est revenu sur sa première opinion, et, à propos de sa communication avec Ramond, en 1904, il conclut que les accidents relèvent non d'une intoxication des centres, mais uniquement des troubles de la circulation encéphalique : œdème cérébral ou hydropisie ventriculaire.

Dans certaines observations d'Achard, l'hémiplegie transitoire est à répétition revêtant toujours le même type, s'étendant sur un intervalle de temps variable avec les malades. Traube, frappé de l'ischémie, de la pâleur et de l'infiltration œdémateuse des centres nerveux, a attribué les paralysies pas-

sagères à une sorte d'ordème cérébral. Cette théorie, longtemps en vogue, a été abandonnée à la suite d'examens négatifs. La théorie toxique a repris sa place, mais on ne s'est pas entendu sur la matière de l'intoxication. Ascoli, Riva-Rocci, ont discuté toutes les hypothèses et n'en ont retenu qu'une, émise par des auteurs italiens, à savoir la rétention d'un poison sécrété par le rein, d'une sorte de néphrolysine dont l'action pathogène n'a d'ailleurs jamais été prouvée. Mais Froin et Rivet ont noté souvent l'absence d'altérations rénales.

Actuellement, la pathogénie le plus souvent invoquée est celle du spasme artériel, réalisant une véritable claudication intermittente cérébrale. Cette dernière théorie a été souvent défendue par les auteurs anglais et américains en particulier travaux de Thomson dans *New-York medical Record*, 1922, et *Schupfer Italie*, 1924). Ils appuient leur théorie sur plusieurs arguments :

a) Puisque, dans certaines affections comme la maladie de Raynaud, on constate au niveau des membres et de divers organes de pareils phénomènes, pourquoi n'en serait-il pas de même au niveau du cerveau?

b) Dans certains cas observés par eux, la paralysie cérébrale s'accompagnerait d'artériospasme des artères des membres.

c) Mills compare ces faits à ceux observés dans certaines hémianopsies transitoires, où le spasme de l'artère rétinienne peut être constaté à l'ophtalmoscope pendant l'attaque.

Pour William Osler, on ne rencontrerait ce spasme que dans le cas d'artériosclérose bien marquée, mais, d'après Williamson, il n'en serait rien, et on pourrait l'observer sans signes d'artériosclérose, les paralysies transitoires se produisant par un mécanisme identique à celui des migraines, et relevant alors de troubles vaso-moteurs.

Gallavardin et Bocca, qui admettaient le rôle des embolies microscopiques dans la production des hémiparésies transitoires, pensaient qu'elles ne suffisaient pas, et ils faisaient inter-

venir le spasme artériel des territoires intéressés aggravant les effets de l'embolie, qui eussent été minimes en raison de leur petit volume.

Pour Sabrazès, plusieurs facteurs doivent intervenir : angio-spasmes, circulation compensatrice par les anastomoses des ramifications de la sylvienne (qui ne sont pas absolument terminales) (Charpy-Tedeschi); ces anastomoses, pour assurer un retour de la circulation, doivent relier des vaisseaux encore souples et bien perméables.

Enfin, le Docteur Thomas, dans le *Concours Médical* de février 1930, écrit : « Il semble bien, à l'heure actuelle, que bon nombre d'ictus cérébraux que nous étiquetons « hémorragies cérébrales » ne sont bien souvent que des spasmes artériels privant des territoires cérébraux importants de leur irrigation sanguine, et on peut légitimement admettre que, si rien ne vient agir le plus tôt possible contre ce spasme et cette ischémie, les cellules nerveuses se nécrobiosent et la mort survient ou l'infirmité définitive se constitue. »

Observation des spasmes en « cavité close ». — Quoi qu'il en soit, on ne retire pas grand'chose de précis de ces diverses opinions, car elles n'apportent pas de preuves très nettes à l'appui. Jusqu'à présent, les affirmations et les hypothèses de spasmes cérébraux étaient restées sans contrôle. Des expériences avaient pourtant été faites depuis longue date, et on cite les travaux de Ravina, en 1811, de Brachet, en 1830. Ce dernier notait la congestion cérébrale après section de la chaîne sympathique. Mais le résumé de leurs travaux, établi par Forbes et Wolff, nous laisse sur une impression d'incertitude. Il y avait d'abord dans leurs expériences une grande erreur de technique, c'est ce que les Docteurs Riser et Sorel ont montré tout récemment. Le Docteur Sorel écrit : « L'observation à « l'air libre », si souvent répétée après simple trépanation et ouverture de la dure-mère, n'est pas à recommander; très rapidement, en cinq à dix minutes, la masse cérébrale augmente passivement de volume, car elle ne ren-

contre aucune force opposante analogue à la gaine dure-mérienne et osseuse; chaque respiration de l'animal détermine un retrait de l'encéphale, d'où embarras de la circulation veineuse. » Il expose la technique de l'observation en « cavité close », où l'orifice du trépan est obturée par un hublot de verre, qui, par transparence, permet de voir aussi longtemps que l'on veut ce qui se passe sur la masse encéphalique. A la suite de ses nombreuses expériences il conclut : « En définitive, nous n'avons pas obtenu par les constricteurs vasculaires habituels (adrénaline et éphrédine), ni par les solutions concentrées hypertoniques chlorurées, des spasmes caractéristiques des artères cérébrales, brutaux, intenses, transitoires et localisés d'après leur définition même. Cependant, chez l'animal, on a réalisé des spasmes expérimentaux très nets des artères cérébrales ayant les caractères que nous venons de dire, d'une manière très simple par l'attouchement mécanique et le courant induit... L'attouchement des veines demeure sans grand effet; celui des artères, pratiqué avec le bout d'une fine pipette fermée à la lampe pendant quinze à vingt secondes, détermine une vaso-constriction de 20 à 40 p. 100 sur la longueur excitée seulement. Ce spasme est donc tout à fait local; il est plus marqué au niveau des artérioles ayant un calibre de 25 à 100 μ . Parfois, il est tout à fait brutal et intense, au point d'effacer l'artère, qui n'admet plus les globules rouges qu'en file simple. Ce spasme mécanique par attouchement n'est pas très durable : trois à dix minutes environ. On peut le renouveler plusieurs fois, mais il faut remarquer que l'effet spasmodiant de l'attouchement mécanique s'épuise... Le spasme déterminé par le courant électrique est un peu différent... Ce spasme est un peu plus durable que celui qui a été décrit après attouchement mécanique simple, cinq à dix minutes, mais très souvent quinze et vingt-cinq et plus. Il est renouvelable. Il est donc très facile de provoquer chez le sujet normal des spasmes authentiques des artères cérébrales, brusques, intenses, transitoires, renouvelables et surtout bien localisés à la zone artérielle excitée. Ce défaut d'extension au reste de

l'artère, cette constriction locale, nous paraissent être un caractère des plus importants. Car, en clinique, c'est bien ainsi que les choses se passent dans les syndromes comportant des spasmes artériels. Ceux-ci, dans la maladie de Raynaud, dans la claudication intermittente et surtout dans les éclipses cérébrales, ont un caractère très net de brusquerie, d'intensité, de localisation à un ou plusieurs segments artériels définis; on connaît l'hypothèse suivant laquelle les lésions d'artérite joueraient un rôle d'excitant, provoquant ou entretenant des spasmes locaux au niveau de ces lésions, aggravant l'ischémie d'une manière temporaire, mais considérable. Les constatations expérimentales, que nous venons d'exposer, chez l'homme et chez l'animal, de spasmes par simple attouchement artériel donnent à cette hypothèse une assise qui lui manquait jusqu'ici : la lésion d'artérite joue peut-être ce rôle d'excitant mécanique; en tout cas, elle manque rarement chez les malades sujets à des éclipses et à la claudication intermittente.

» Enfin, au point de vue doctrinal, la réalité de ces contractions vasculaires intenses donne au problème de la vasomotilité cérébrale un aspect nouveau *puisque'elle prouve, que des spasmes sont possibles et indiscutables.* »

Ainsi Riser et Sorel ont apporté une grande contribution en prouvant l'existence de spasmes des artères cérébrales. Ils supposent l'action active de l'artérite, mais ils ne nient pas toutefois la production de spasmes en son absence. Aussi nous pouvons admettre la possibilité de spasmes chez nos hypertendus dont le système cardio-vasculaire était apparemment sain, et il est fort probable que seule l'hypertension en est la cause. Ces spasmes des artères cérébrales peuvent être souvent assez durables pour soustraire une quantité notable de sang aux éléments des tissus et causer leur anémie et peut-être leur mort. Exemple : le cerveau perd toutes ses fonctions quelques minutes après la ligature de toutes les artères de la tête (carotides et vertébrales); quand aux fonctions psychiques, elles sont presque immédiatement abolies.

L'expérience de Stenson, en 1667, est encore probante : l'anémie de la moelle par oblitération de l'aorte abdominale après une courte période d'excitation amène, en moins d'une minute, la paralysie et, en trois minutes, l'anesthésie du train postérieur de l'animal. Une autre expérience s'ajoute à l'appui de celle-ci. L'anémie brusque du cœur détermine la production de mouvements irréguliers et désordonnés des ventricules, dit trémulations ventriculaires, à la suite desquels le cœur cesse de battre.

Munzer et Wiener, Sarbo, Juliusburger, Marinesco, Lamy, Gilbert, Ballet et Duthil, de 1895 à 1897, ont publié de nombreux ouvrages sur l'étude des altérations des cellules nerveuses de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. Ces auteurs expérimentèrent sur des chiens, des lapins et des cobayes; certains employèrent le procédé de Stenson, d'autres celui de Flourens et Vulpian. Ces auteurs décrivaient tous soit une chromatolyse des cellules (Munzer et Wiener), soit la nécrose des cellules (Marinesco, Gilbert, Ballet). Enfin Soulé, dans sa thèse en 1899, nie la période d'excitation qui suit immédiatement la ligature de l'aorte abdominale, faite au-dessous des artères rénales, et conclut à la production d'altérations assez graves des cellules ganglionnaires de la substance grise de la moelle lombaire et sacrée, qui commencent six heures après le début de la ligature et qui disparaissent presque complètement pour faire place à l'état normal au bout de vingt jours environ.

Le résultat de ces expériences nous prouve nettement qu'il suffit d'une anémie éphémère pour apporter des troubles assez profonds des éléments constitutants du système nerveux, en particulier des cellules.

L'idée de spasme est donc désormais acceptable, et il est fort probable que c'est le symptôme hypertension qui détermine des troubles de vaso-constriction passagers, mais assez persistants pour provoquer les accidents que nous avons rencontrés. Il y a lieu de penser qu'en luttant contre ce spasme

pour l'atténuer, les éléments constitutants, les cellules, à condition qu'elles n'aient pas été trop lésées, pourraient reprendre leurs fonctions.

2° HÉMIPLÉGIES DURABLES.

Elles seraient dues vraisemblablement au ramollissement cérébral. Parrot écrivait déjà : « Le ramollissement cérébral, considéré tout d'abord comme une affection spéciale à la vieillesse, peut s'observer à tous les âges. » Un vieil adage dit également : « On a l'âge de ses artères et non celui de son état civil. » Or deux mécanismes essentiels expliquent à l'heure actuelle le ramollissement : l'embolie et la thrombose.

Foix et ses élèves, à qui nous devons d'importants renseignements sur cette question, ont fourni récemment les statistiques suivantes :

Embolies, 11 p. 100;

Artérites, 87,5 p. 100;

Cas difficiles à apprécier 1,5 p. 100.

La plus grande fréquence d'artérites est incontestable.

D'autre part, Foix n'a-t-il pas montré les relations intimes du spasme et de l'artérite, celle-ci déterminant et entretenant celui-là, facteur important du ramollissement cérébral. Il a écrit : « Un sujet qui fait un ictus, ramollissement cérébral, n'est que dans un nombre restreint de cas (embolies, thromboses complètes) un malade qui bouche brusquement une artère. Dans la règle, c'est au contraire un sujet qui, présentant des artères fort malades, mais qui ne sont vraisemblablement pas plus malades le jour de l'ictus que la veille ou l'avant-veille, fait cependant brusquement une nécrose du territoire insuffisamment irrigué. Il en résulte par conséquent qu'il faut de toute nécessité une cause occasionnelle ou accessoire au ramollissement cérébral... La première

idée qui vient à l'esprit est celle d'un spasme artériel; celui-ci paraît jouer un rôle important dans la gangrène par artérite des membres. » Toutefois, il ajoute qu'il ne faut pas accorder une place prépondérante au spasme. Il semble que, tout au moins chez le vieillard et même au cas de ramollissement par artérite, il faille faire à l'insuffisance cardiovasculaire relative une place à côté du spasme.

De fait, après cinquante ans, on a coutume de dire artérite chronique soit sous forme d'athérome, soit sous forme d'artério-sclérose. Avant la cinquantaine, la question est beaucoup plus délicate. Cependant il faut faire une place à la sclérose.

Beaucoup d'auteurs l'ont prouvé, et, tout dernièrement encore, le Professeur Verger écrivait : « Quand l'examen qui montre l'élévation notable et permanente de la tension artérielle ne décèle pas en même temps des signes d'artério-sclérose, on peut tenir pour certain que ceux-ci ne tarderont pas à apparaître et nous trouverons ces signes surtout au niveau de l'encéphale et du rein. »

La sclérose, en effet, suit en général l'hypertension. La seule élévation de la tension détermine de la sclérose pure, que nous devons bien distinguer de l'athérome. La fréquence de cette sclérose est assez grande dans les cas de ramollissement et dans les cas de sclérose lacunaire du cerveau.

En définitive, les hémiplésies durables seraient dues à un ramollissement produit par des phénomènes de spasmes combinés à des lésions d'artérite. Le Professeur Verger estimait d'ailleurs que, dans bien des cas, le foyer de ramollissement constitue un appel pour une hémorragie ultérieure. En sorte que, chez les hypertendus porteurs de thromboses ou de lacunes cérébrales d'origine artérielle, le danger persiste, d'autant plus redoutable qu'il constituera habituellement le dernier acte de la tragédie.

3° HÉMIPLÉGIES DURABLES DUES AUX HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES.

Il nous semble cependant qu'il ne conviendrait pas d'arrêter déjà le problème pathogénique. Si la majorité des cas des hémiplegies de l'hypertension paraît devoir reconnaître pour cause le ramollissement par artérite et spasme, il n'en demeure pas moins vrai que certains de nos cas ne peuvent s'expliquer autrement qu'en admettant l'opinion classique : l'hémorragie cérébrale. L'autopsie du malade de l'observation II a montré qu'il s'agissait effectivement d'une hémorragie capsulaire primitive.

Pour Dumas, de Lyon, l'âge de l'hypertension, qui n'est pas toujours celui de la vieillesse, est aussi celui de l'hémorragie cérébrale. Pourtant, l'hypertension ne commande pas à elle seule l'hémorragie; l'encéphalite, invoquée par MM. Paviot et L. Nové-Josserand, joue certainement un rôle.

Si l'hypertension ne suffit pas à provoquer l'hémorragie cérébrale, elle en règle du moins l'intensité, et devient de ce fait un élément important de pronostic. La grosse hypertension des sujets relativement jeunes aboutirait à l'apoplexie foudroyante par inondation ventriculaire. Un sujet plus âgé dont la tension sera moindre pourra au contraire survivre à sa lésion, présenter des ictus à répétition et succomber à des modifications intercurrentes plutôt qu'à l'hémorragie cérébrale elle-même, laquelle restera le plus souvent minime. Tous les cas observés par Dumas, d'inondation ventriculaire ou d'hémorragie considérable étaient sans exception relatifs à des hypertendus de plus de 20 centimètres de Hg. Une hypertension modérée permettrait à la lésion de se réparer ou faciliterait pendant un temps plus ou moins long sa tolérance; une hypertension importante provoquerait au contraire des dégâts irréparables : inondation ventriculaire, rupture cérébrale, suffusions méningées.

La fréquence des hémorragies cérébrales est tout de même

inférieure à celle des ramollissements. Nous nous en rapportons aux statistiques de Foix :

Hémorragies, 49,35 p. 100;

Ramollissements, 80,65 p. 100,

soit 4 cas d'hémorragie et 4 de ramollissement sur 5 cas d'ictus par lésion en foyer; et Foix écrit : « Ce résultat est peut-être fait pour surprendre les cliniciens habitués à considérer l'hémorragie comme plus fréquente que le ramollissement. Le ramollissement cérébral se laisse souvent mal découvrir dans des examens pratiqués immédiatement après la mort et sans formolage. D'autre part, parfois peut-être le ramollissement hémorragique a été pris pour une hémorragie. » Il fournit même des statistiques plus précises.

Hémiplégies mortelles :

Hémorragie, 3 cas sur 10;

Ramollissement hémorragipare, 7 cas sur 10.

Hémiplégies anciennes :

Hémorragies, 41,66 p. 100;

Ramollissement, 88,33 p. 100.

En définitive, 9 ramollissements sur 10 cas.

Pour Koelliker, Virchow, Pick, Rosenblatt et Westphal, l'anévrisme miliaire de Charcot et Bouchard, qui donnait la clé pathogénique de la rupture des artères du cerveau, ne jouerait non plus qu'un rôle effacé. La source de l'hémorragie n'est pas dans la rupture d'un anévrisme miliaire; celui-ci n'est que le témoignage de coups de bélier hypertensifs.

Dans un mémoire qui eut à l'époque où il parut un grand retentissement, et qui est bien oublié aujourd'hui, Rochoux, en s'appuyant sur des constatations anatomiques personnelles, avait cherché à relier l'hémorragie cérébrale au ramol-

lissement en montrant que, bien souvent, la rupture vasculaire s'effectuait non pas dans un territoire sain, mais dans une région déjà altérée et diminuée quant à sa résistance. Le ramollissement chronique préludait ainsi au gros incident brutal de l'hémorragie, et un tel ramollissement méritait l'épithète d'hémorragipare.

Enfin Lhermitte (*L'encéphale*, 1928) a écrit : « Cependant nous retiendrons que, dans plusieurs cas d'apoplexie cérébrale banale, l'étude anatomique montra l'existence moins l'anévrismes miliaires, que de thromboses vasculaires. Il ressort que les malades frappés soit en pleine santé, soit à la suite de quelques symptômes précurseurs d'apoplexie cérébrale, sont très souvent, sinon toujours, porteurs d'anévrismes miliaires, mais de lésions nécrotiques plus ou moins profondes. »

En définitive, sans nier avec Foix et grand nombre de neurologistes la possibilité de vraies hémorragies cérébrales, nous retiendrons la conception de l'état nécrotique préalable du ramollissement hémorragipare de Rochoux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Service de M. le Professeur VERGER.)

L... (Edward), 33 ans, charpentier.

Entré à l'hôpital Saint-André le 20 septembre 1929, envoyé par le Docteur Seguinard, de Bazas, parce qu'il a le bras gauche paralysé et qu'il éprouve de grandes difficultés pour marcher, depuis le mois de mai 1929.

Effectivement, au mois de mai, ce malade a été la victime d'accidents qui revêtent un caractère particulier. Il a d'abord commencé à « se sentir lourd », sans pouvoir préciser au juste ce qu'il a ressenti. Il n'était pas dans son état habituel et à chaque instant il avait des picotements dans les deux jambes, qui disparaissaient à la marche. Toutefois, ces troubles légers ne le gênaient aucunement pour travailler.

A minuit, le 23 mai 1929, après une dure journée de labeur, il fabriquait un cercueil qu'il devait livrer à la première heure le lendemain. Comme il avait très chaud, l'idée lui vint d'aller prendre dans sa cave une bonne bouteille de vin qu'il partagerait avec ses ouvriers. La descente dans cet endroit très frais se fit normalement; il prit une bouteille de la main gauche et remontait déjà l'escalier, quand brusquement, sans qu'il s'en rendit compte, celle-ci tomba à terre. Sans prêter attention à ce fait, il la ramassa de la main droite; se servit un verre, toujours de la main droite. Au moment de boire, il voulut employer sa main gauche, mais celle-ci, impotente déjà, laissa tomber le verre. Au même instant, le malade remarqua que son bras, devenu lourd, « ballottait » d'une manière anormale, et brusquement sa jambe gauche se déroba sous son

poids. Son entourage venait de remarquer également que sa bouche était « tordue ». Enfin une douleur violente siégeant dans la moitié droite de la tête apparut aussitôt. Soutenu par ses ouvriers, il put gagner sa chambre en marchant, mais sa jambe gauche était très faible et très maladroite; par contre, son bras était déjà complètement paralysé. Le Docteur Seguinard, appelé, pratiqua une saignée et fit appliquer des sangsues aux mastoïdes et des sinapismes aux pieds.

Le lendemain matin, le malade ressentait toujours la violente douleur à la tête; son bras était complètement paralysé; il lui était impossible de marcher et la paralysie de la face existait encore. Il resta au lit pendant quinze jours en suivant un régime lacté et un traitement à l'iodure de potassium. Au bout de ce temps, on pouvait constater une sérieuse amélioration de l'état paralytique. En effet, le malade était capable de se tenir debout et de marcher soutenu par un aide. Cependant son bras pendait, toujours flasque, et la déviation de la bouche était encore assez prononcée.

Un mois après son accident, le malade pouvait marcher en s'appuyant sur le dossier d'une chaise qu'il poussait devant lui. Son membre supérieur gauche, devenu raide, avec les doigts contractés, était complètement impotent.

En août, c'est-à-dire au bout de deux mois, il marchait en s'aidant d'une canne et peu de temps après il se promenait seul dans la ville de Bazas. La paralysie de son visage avait disparu. C'est à cette époque et dans cet état qu'il entra dans le service de M. le Professeur Verger.

Antécédents. — Scarlatine et rougeole dans la première enfance. Réformé pendant la guerre pour « hypertrophie du cœur gauche avec palpitations ». Entré dans l'aviation en 1918, après une visite sévère, où on lui aurait diagnostiqué « une légère lésion pathologique du côté gauche ». Depuis 1918, il urinait plusieurs fois la nuit. Pas de maladie vénérienne avouée.

Père mort d'une affection cardiaque. Mère 58 ans, hémiplegique depuis 1927.

Marié depuis 1928. Femme en bonne santé, qui n'a jamais fait de fausse-couche. Un enfant de 11 mois, bien portant.

Observation à l'hôpital. — Le 28 septembre, on lui fait une ponction lombaire. Le B.-W. est négatif et la réaction lymphocytaire est normale. Au début d'octobre, on lui fait quand même une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude. Vers le 10 de ce mois, il peut soulever légèrement le bras. Le 26, sa tension est prise et on note : Mx, 19; Mn, 12. Après une série d'injections d'angioxyl, elle était de 21-13. Du 26 octobre au 20 décembre, il a subi deux séries de 15 séances d'ionisation calcique. A la fin de novembre, le malade pouvait élever la main gauche à la hauteur de la tête, et, dès les derniers jours de décembre, son bras était capable d'exécuter presque tous les mouvements normaux. Les doigts, toujours contracturés et immobiles, rendaient la main impotente.

Après avoir passé deux mois dans sa famille, il rentre à l'hôpital le 11 février 1930. La mobilité des doigts est en partie revenue; il marche sans canne, mais avec fatigue.

Examen. — Le sujet, debout devant nous, présente un air de jeunesse et de santé relativement excellente. Sa corpulence est normale. Son visage est calme.

Tête : Pas de déviation de la face.

Tonicité des joues normale.

Paupières : force d'occlusion et mobilité normales.

La bouche ouverte ne présente pas de déviation.

La langue n'est pas déviée à la face.

Mobilité oculaire normale.

Pas de nystagmus.

Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de la déglutition.

Parole normale.

Cou : Force des sterno-cléido-mastoïdiens normale des deux côtés. Les peauciers se contractent bien et la mobilité du cou est normale.

Membres supérieurs : Mobilité passive. Une légère raideur à gauche.

Mobilité active limitée à gauche. Les mouvements délicats sont exécutés avec maladresse et lenteur par la main gauche, dont les doigts, contracturés, remuent à peine. La force musculaire du bras gauche est diminuée.

A droite, rien à signaler.

Sensibilité : Bonne et hypoesthésie très marquée sur le bord interne de l'avant-bras et de la main.

Membres inférieur : Statique normale.

Mobilité passive : Légère raideur du membre gauche.

Les masses musculaires ne sont pas contracturées.

La mobilité active semble normale.

La force musculaire est normale également.

Réflexes rotuliens et achilléens plus vifs à gauche qu'à droite, où ils paraissent normaux.

Réflexes plantaires en extension à gauche, en flexion à droite.

Appareil cardio-vasculaire : Bruit de galop et second bruit clangoreux.

Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 12.

Autres appareils : Rien à signaler.

Urines : Pas d'albumine.

Sang : B.-W négatif. Urée, 0 g. 17 par litre.

Etat actuel. — L'hémiplégie n'a guère changé; peut-être la contraction aurait-elle diminué. Tension artérielle à 19-12. Pas de troubles cardiaques ni rénaux.

OBSERVATION II.

Mme X... (Fanny), 41 ans, couturière à Bordeaux.

Entre à l'Hôpital Saint-André dans le service de M. le Professeur Verger, envoyée par le Docteur Fournier.

Le 26 septembre, à 18 heures, la malade en bonne santé, se promenait dans la rue Sainte-Catherine quand, tout à coup, elle s'est sentie « lourde » et gênée pour marcher. Inquiète, elle a rejoint son domicile, situé à 300 mètres de là, et s'est couchée immédiatement sans accepter son dîner. Le lendemain matin, son état était sensiblement le même. A une heure de l'après-midi, elle a consulté le Docteur Fournier, qui lui aurait pris sa tension. Malheureusement, nous n'avons pu connaître les chiffres obtenus à cet instant. Elle a

descendu les escaliers de l'habitation du docteur soutenue par une voisine complaisante qui avait consenti à l'accompagner. De plus en plus fatiguée, elle est venue néanmoins en marchant à son domicile renseigner sa fille âgée de 18 ans, qui l'a conduite en taxi à l'hôpital. En somme, cette malade a vu son mal progresser, et à aucun moment elle n'a perdu connaissance. Mais elle est arrivée, à 15 h. 30, dans le service de M. le Professeur Verger dans un état de profonde torpeur qui a fait que la sœur, à qui nous devons les renseignements suivants, a cru qu'elle était dans le coma. Pourtant, la malade insiste pour dire qu'elle était pleinement consciente de ce qui se passait autour d'elle pendant qu'on la portait dans le fauteuil, mais qu'elle ne pouvait ni réagir ni s'exprimer.

On la porta dans le lit 13, où elle resta, seulement quelques heures, sans connaissance, dans cette espèce de « coma vigile », inerte, sans stertor. Elle a bu le tilleul qu'on lui donnait à la cuiller et ne l'a jamais rejeté par le nez. Elle n'a pas présenté de troubles sphinctériens.

Son réveil fut assez rapide, et l'on remarqua qu'elle était paralysée à droite, qu'elle ne pouvait pas se tenir sur les jambes et qu'elle était incapable de parler. Cependant, à chaque instant, elle riait, et son visage conservait l'attitude du rire pendant quelques minutes. Elle n'a jamais pleuré.

La mobilité et la force musculaire de ses membres ont reparu au bout de deux ou trois jours. La parole s'est aussi améliorée peu à peu. Elle a parlé d'une façon saccadée, lente, mais non explosive, et actuellement elle parle encore de cette manière, malgré des progrès très sensibles. La déviation de sa bouche, transitoire, constatée par sa fille, n'existait plus également.

Alitée pendant quinze jours à trois semaines, elle a assisté avec joie à l'amélioration progressive et rapide de son état paralytique, dont elle garde des séquelles légères. Pourtant quelques mois après cet accident, elle a présenté une sorte d'ictus fugace, qui a duré quelques minutes seulement, et qui n'a apporté aucun trouble à son état.

Sa tension était de 26-16. Elle a suivi un régime lacto-végétarien.

Antécédents. — Rougeole à 7 ans. Scarlatine à 10 ans. Mariée à 19 ans. Son mari est mort « de la poitrine » à la suite d'un accident de guerre. Son fils, âgé de 21 ans, fait son service militaire, et sa fille, âgée de 18 ans, est bien portante. Elle aurait présenté, après la naissance de ces deux enfants, deux fausses couches de quatre et six mois, et, un an avant l'accident qui nous occupe, elle aurait eu une paralysie transitoire n'intéressant que la main droite.

Examen neurologique actuel. — Cette femme, allongée sur le lit, semble de forte corpulence; son cou et ses membres sont trapus; son visage est calme et souriant.

Tête : Pas de troubles de la statique de la face et, en particulier, pas de déviation de la face.

La tonicité des joues est normale.

Paupières : La force d'occlusion et la mobilité sont normales.

La bouche, ouverte, est très légèrement déviée vers la droite; la langue aussi est très légèrement déviée à droite; le sillon nasogénien gauche est un peu moins accusé que le droit.

Au cours de cet examen, nous avons noté des rires fréquents et surtout la persévération de l'attitude du rire.

Mobilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de la déglutition.

Parole lente, monotone, saccadée, non explosive.

Cou : La mobilité du cou est normale.

L'adipose de la malade ne nous a pas permis de constater la contraction des peauciers.

La force musculaire des sterno-cléido-mastoïdiens est normale et égale des deux côtés.

Membres supérieurs : Pas d'attitude anormale.

Mobilité passive : Pas de raideur.

Mobilité active : La force musculaire normale est égale des deux côtés. Mais la force d'opposition du pouce est nettement diminuée à droite.

Les mouvements délicats, comme l'acte de se boutonner, sont exécutés avec beaucoup plus de maladresse et de lenteur par la main droite.

Réflexivité : Les réflexes palmaire, radial, bicipital et tricipital sont exagérés à droite.

On note la présence des réflexes ostéopériostés, stylo-radial, métacarpien, olécranien.

Tous ces réflexes tendineux et ostéopériostés sont nettement plus vifs et plus amples à droite qu'à gauche.

Tronc : Les réflexes abdominaux sont abolis à gauche. Ils existent, mais faibles, à droite.

Le réflexe médio-pubien existe. Sa réponse crurale et abdominale est égale des deux côtés.

Membres inférieurs : Statique normale.

Mobilité passive : Normale; aucune raideur.

Les masses musculaires ne sont pas contracturées.

Mobilité active : Normale.

La force musculaire est un peu diminuée à droite comme à gauche, et autant à l'extrémité qu'à la racine du membre.

Les réflexes tendineux sont augmentés et nettement plus vifs à droite.

On note la présence de réflexes ostéopériostés malléolaires tibial et rotulien plus vifs à droite.

Pas de clonus des rotules. Quelques secousses cloniques imparfaites du pied gauche; autant à droite. Les sensibilités tactiles, douloureuse et thermique sont normales.

Pas de trouble du sens stéréognosique.

Appareils cardio-vasculaire : Cœur, deuxième bruit un peu clarifié. Tension artérielle, 22-12.

Appareil rénal : Pas d'albumine.

Sang : B.-W., négatif. Urée, 0 gr. 30 par litre.

OBSERVATION III.

B..., (Marcel), 29 ans, chaudronnier.

Entré le 4 décembre 1929 à l'Hôpital Saint-André, dans le service de M. le Professeur Verger. Il est envoyé de Périgueux parce

qu'il a une paralysie du côté gauche et qu'il présente de temps en temps des crises d'épilepsie qui lui font perdre connaissance.

Le début de la maladie remonte au 16 février 1927. Le malade avait travaillé péniblement, avec une légère céphalée, pendant tout ce jour, et il est tombé brusquement en voulant ramasser un morceau de bois. Demeuré sans connaissance pendant quinze minutes environ, il s'est réveillé avec une hémiplogie gauche, marquée au niveau des membres, légère et passagère au niveau de l'hémiface.

Ce jeune malade, hémiplogique, est resté couché pendant dix-neuf jours avant d'entrer à l'hôpital, où on lui a fait subir un traitement antisypilitique. Au bout de trois mois, il a commencé à mouvoir la jambe, mais, à la même époque, il a vu apparaître des crises comprenant des fourmillements et des tremblements qui s'étendent progressivement de l'extrémité des membres vers le côté correspondant du tronc. Quelquefois, l'intensité de ces accidents est assez grande pour qu'il perde connaissance et tombe. La durée de chacune de ces crises, qui apparaissent tous les trois mois, est environ de cinq minutes. La dernière remontait au 4 octobre 1929. Le malade ne s'est jamais mordu la langue et n'a jamais émis d'urine pendant ces pertes de connaissance.

Antécédents. Ce jeune homme a fait son service militaire au Maroc de 1920 à 1922. Il n'avoue aucune maladie vénérienne. Pourtant on trouve un petit ganglion épitrochléen. Il est marié depuis trois ans et il est père d'un enfant très bien portant. Sa femme, également en bonne santé, n'a jamais fait de fausse couche.

Son père a 56 ans et se porte très bien. Sa mère, ses frères et sœurs sont en bonne santé également.

Examen (le 6 décembre 1929). — Il s'agit d'un homme qui paraît physiquement bien constitué. Il ne présente aucun trouble de la statique et, hormis son hémiplogie, on ne le croirait pas malade.

Tête : Statique normale. Ses peauciers se contractent bien. Pas de déviation de la bouche et de la langue.

Yeux : Pupilles légèrement inégales, mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie. Acuité visuelle

à 5/6 pour les deux yeux, dont la musculature fonctionne normalement.

Membres supérieurs : Le membre supérieur gauche présente de la contracture en flexion. Certains mouvements sont possibles, mais la main est complètement impotente.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont vifs.

La sensibilité est légèrement diminuée. Le malade ne perçoit pas les reliefs et ne reconnaît pas les objets qu'on lui place dans la main.

Tronc : Le réflexe abdominal droit est normal, mais à gauche il est aboli. Le réflexe médio-pubien existe. Sensibilité intacte.

Membres inférieurs : Le membre inférieur exécute un certain nombre de mouvements avec maladresse. Il marche mal, en fauchant avec le pied en extension.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés et vifs à gauche, mais normaux à droite. On note un clonus du pied et de la rotule gauche.

Les sensibilités tactiles douloureuse et thermique sont intactes.

Appareil digestif : Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : Rien de particulier, sauf une tension artérielle qui au Pachon donne 25-14-3. Le pouls est petit.

Appareil rénal : Pas d'albumine.

Sang : B.-W. négatif. Urie, 0 g. 29 par litre. Liquide céphalo-rachidien. B.-W. négatif et réaction lymphocytaire normale.

Autopsie. — La lésion primitive siégeait dans la capsule interne.

Nouvel ictus en juin 1930 et décès quelques heures plus tard.

A l'autopsie, on relève une hémorragie bulbaire récente qui a causé la mort. Au niveau de la capsule interne droite, foyer hémorragique ancien.

OBSERVATION IV.

Mme C..., 44 ans, rue Sainte-Catherine, à Bordeaux.

Vient à la consultation de M. le Professeur Verger le 3 mars 1929, envoyée par le Docteur Montalié.

Cette malade lavait des escaliers le 29 février; sans avoir noté

aucun prodrome, elle sentit subitement un malaise et demanda du secours à son voisinage. Elle avait en effet l'impression que son côté gauche se paralysait et, appuyée à la rampe de l'escalier, elle assista à l'installation de son mal. On la porta dans son lit, où elle demeura plusieurs jours sans connaissance. Pendant cet ictus, elle avait uriné dans ses vêtements, mais elle ne s'était pas mordu la langue. Le Docteur Montalié, appelé, aurait constaté à ce moment une hémiplegie gauche et aurait fait appliquer des sangsues aux mastoïdes et des sinapismes aux pieds.

Au bout d'un mois, cet état paralytique était fortement amélioré, et la malade marchait déjà, mais en fauchant. Depuis cette époque, l'hémiplegie a régressé encore, et à l'examen que nous avons fait le 14 décembre 1929, il ne restait plus que quelques traces légères de l'hémiplegie. La paralysie faciale est tout à fait disparue. La malade a récupéré toute la mobilité de son bras gauche, dont la force musculaire et la sensibilité sont normales. Le membre inférieur gauche est encore légèrement maladroït et présente des réflexes vifs.

L'étude des sensibilités tactiles douloureuse et thermique ne nous a fourni rien de particulier.

Appareil digestif : Rien à signaler.

Appareil cardiaque : Cœur, 2^e bruit claqué; bruit de galop. On note quelques battements aortiques dans l'espace sus-sternal.

Tension artérielle au Pachon, 22-13-2,5.

Appareil rénal : Albumine, traces.

Sang : B.-W. négatif. D'ailleurs, la malade nie tout accident vénérien.

Peu de temps après, la malade présentait des céphalées à type matinal, de siège occipital, elle a ressenti des fourmillements et elle avait souvent le phénomène du doigt mort à la main droite. Sa vue a baissé fortement depuis l'ictus; pourtant un examen ophtalmologique ne nous a donné aucun détail qui puisse être retenu.

Un traitement à l'angioxyl fut essayé régulièrement à raison de 3 injections de 2 cc. par semaine. Il n'a donné aucune amélioration, et la malade, quelques jours avant son décès, le 24 février 1930, présentait une tension de 23-14-2,5.

Elle mourut à la suite d'un second ictus. Elle était venue, comme

d'habitude, le 23 février pour qu'on lui injecte l'angioxyl. Elle eut subitement un malaise et tomba dans une torpeur comateuse. On la porta chez elle, où on remarqua une nouvelle hémiplegie gauche. Elle mourut le lendemain dans la journée sans avoir repris connaissance.

OBSERVATION V.

(CHEVALIER, thèse Bordeaux, 1922.)

B..., 50 ans. Entre le 3 avril 1920, salle 6, à l'Hôpital Saint-André. Le 1^{er} avril, vers 10 heures, la malade s'aperçoit que le bras et le membre inférieur droits manquent de force, sont lourds et maladroits. Elle part de la maison où elle habite, se rend chez des amis, à plusieurs centaines de mètres de distance, arrive exténuée, se couche, s'endort, et, à 3 heures le 2 avril, réveillée, elle s'aperçoit qu'elle est complètement paralysée du côté droit.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident. Mère morte de rupture anévrysmale ? Pas de frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Rougeole et typhoïde légère dans l'enfance. Régée à 12 ans; n'a pas encore atteint la ménopause. Une fausse couche de 2 mois il y a vingt-quatre ans, et peu après un enfant mort quelques jours après sa naissance. Depuis quelques mois, cette femme se plaignait de maux de tête la prenant l'après-midi et s'accompagnant de vomissements.

Examen à l'entrée (le 3 avril 1930). — La malade présente une hémiplegie droite atteignant surtout le membre supérieur et la face, sans contracture, avec exagération des réflexes rotuliens et extension de l'orteil à droite. Hypoesthésie à la piqure, avec erreur de localisation à la main droite. Perte du sens kinesthésique et du sens stéréognosique au membre supérieur droit. La marche est impossible; la station debout n'est possible qu'un faible instant.

B.-W. négatif. Pouls à 80. T. A. Max., 19, min. 12.

OBSERVATION VI.

(DUFOUR, *Revue neurologique*, Paris, 1917.)

F... (Jules), 38 ans, ouvrier d'usine. Un mois après une bronchite grippale un peu plus sérieuse que les rhumes qu'il a d'habitude, il est brusquement pris, dans son travail, d'hémiplégie organique gauche atténuée (pas d'artérite cérébrale) sans apparence d'hémorragie. Pas d'élévation de la température.

B.-W. négatif concordant avec la négation d'accidents vénériens, en particulier d'accident syphilitique. Tension artérielle au Pachon : Mx, 18; Mn, 11. Pas d'albumine dans l'urine.

Il est mis au traitement des injections d'électragol sans adjonction d'aucun traitement spécifique.

Guérison au bout d'un mois.

OBSERVATION VII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur VERGER.)

Mme E..., 41 ans.

En pleine santé apparente, le 19 octobre 1923, ictus suivi d'une hémiplégie gauche complète, classique, qui s'est améliorée rapidement en quelques semaines. Un traitement spécifique, nonobstant le B.-W. négatif et aucun antécédent syphilitique, fut appliqué.

Examen (le 28 janvier 1926). — Tension artérielle au Pachon : Mx, 30; Mn, 16.

Urée sanguine, 0 gr. 73 par litre.

Constante d'Ambard, 0 g. 73.

Elle fut mise au régime hypoazoté. Il ne restait de l'hémiplégie qu'une vivacité plus grande des réflexes rotulien et radial gauches.

Examen (le 16 mars). — Urée, 1 gramme.

Constante d'Ambard, 1,4.

Tension artérielle, 28-17.

Décès le 14 mai, à la suite d'accidents urémiques.

OBSERVATION VIII.

Mme B..., 40 ans.

En avril 1926, ressent des troubles nombreux apparus depuis quelques mois; essoufflement à l'effort, palpitations, insomnies tenaces, nervosité.

Antécédents. — A l'âge de 28 ans aurait eu un ictus léger, soudain, transitoire, qui aurait laissé pendant quelques mois une hémiparésie résiduelle. Depuis cinq ans, on a porté le diagnostic de maladie de Basedow et on la traite par l'hématoethyroïdine.

Examen. — T. A., 21-13; pouls, 101, régulier.

Cœur : Aucun bruit anormal.

Aucun stigmate de syphilis tant clinique que biologique. B.-W. négatif.

Pas d'albumine dans les urines.

Urée sanguine, 0 g. 25 par litre.

OBSERVATION IX.

(Thèse de PÉLISSIER, 1927. Citée à titre d'exemple d'hémorragie.)

Hypertension pure.

Mme M..., 46 ans. Cette femme, encore jeune, est amenée le 15 avril 1926 à l'Hôpital Necker dans un coma profond et l'on ne peut obtenir de renseignements sur son compte.

Examen. — Il montre qu'il s'agit d'un coma complet avec perte totale de la motricité de la sensibilité.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis. Une hémip légie droite discrète se révèle, surtout à la face, par la recherche du signe de P. Marie-Foix.

Des contractures enfin, existent mais légères aux membres, tandis qu'on apprécie mieux la contracture de la nuque. Le cœur n'offre à l'auscultation aucune anomalie.

Tension artérielle Vaquez, auscultation, 22-10.

Urines : Pas d'albumine.

Urée sanguine, 0 g. 51 par litre.

Pas de stigmates de syphilis et le B.-W. est négatif.

Evolution. — La malade meurt, sans être sortie de son coma, le 16 avril 1926. Autopsie pratiquée le 17 avril.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Il résulte de ces observations que les accidents nerveux sont fréquents chez les hypertendus précoces. Cette notion n'a rien de surprenant, puisque l'on sait que ces complications sont précisément l'un des points sombres de toutes ces hypertensions. Mais si nous analysons la nature des troubles présentés par nos malades, nous sommes amené à faire quelques remarques qui s'écarterent des données habituellement reconnues comme classiques.

Si nous lisons en effet les chapitres consacrés à l'hypertension dans les divers traités des maladies de l'appareil circulatoire, nous voyons qu'ils font une place considérable aux hémorragies et, dans le cas qui nous occupe, aux hémorragies des centres nerveux. Ce mécanisme pathogénique est régulièrement invoqué toutes les fois qu'il s'agit d'expliquer une paralysie d'origine centrale survenue chez un hypertendu. On répète à satiété que l'hypertendu est guetté par l'hémorragie cérébrale et que c'est elle qui provoque la mort d'un très grand nombre de ceux-ci (20 à 30 p. 100 pour Vaquez); certains ouvrages, au chapitre des grandes complications nerveuses de l'hypertension, signalent uniquement ce mécanisme.

D'autres travaux plus récents font une place au spasme artériel. Chacun cite des observations nombreuses d'hémiplégies, de monoplégies ou d'aphasies tout à fait transitoires, et tous font appel pour les expliquer à des modifications temporaires de la circulation encéphalique qui sont fort probablement sous la dépendance de spasmes des vaisseaux.

L'expression très imagée de Donzelot, qui attribua à ces

troubles l'épithète d'« éclipses cérébrales », a fait fortune, et on peut dire que cette appellation heureuse a pour une grande part conquis droit de cité à ce mécanisme physio-pathologique.

Plus tard, des travaux scientifiques, ceux de Riser et Sorel en particulier, que nous avons cités, sont venus apporter la confirmation expérimentale qui manquait à ces déductions cliniques.

Mais si ces deux mécanismes acceptés à l'heure actuelle par la totalité des cliniciens expliquent bon nombre des accidents nerveux de l'hypertension, ils ne sauraient les expliquer tous, et nous croyons qu'il faut faire place, même chez nos sujets qui sont jeunes, au mécanisme pathogénique invoqué seulement par les classiques chez les malades qui ont dépassé la cinquantaine. Il nous semble en effet que certains de nos malades présentent la symptomatologie complète du ramollissement cérébral, et qu'on ne saurait, chez eux, invoquer d'autres hypothèses pour expliquer leurs troubles. Pour que cette démonstration fût absolument rigoureuse, il faudrait que nous puissions apporter un certain nombre de vérifications anatomiques. Ceux de nos sujets qui ont succombé à ces accidents sont morts en dehors de l'hôpital, et, de ce fait, nous n'avons pu faire leur autopsie; ceux que nous suivons dans le service de M. le Professeur Verger, malgré les chiffres élevés de leur tension artérielle, n'ont pas présenté de nouveaux accidents et restent vivants. Cependant, l'analyse clinique des observations I et II nous semble permettre d'affirmer chez les malades qui en font l'objet l'existence de ramollissements cérébraux.

Le premier malade a assisté à l'installation de sa paralysie; il a constaté l'atteinte progressive de son bras, puis de sa jambe; il n'a à aucun moment perdu connaissance, et il raconte fort bien que son hémiplegie mit un quart d'heure à vingt minutes à s'installer. Ce n'est que dans les heures suivantes qu'il ressentit une céphalée assez vive, sans toutefois aucune perte de connaissance ni accident convulsif. Par la suite, son hémiplegie a évolué comme une hémiplegie banale en pas-

sant par une période flasque d'assez courte durée. Elle est actuellement spasmodique, mais, somme toute, assez légère, et n'entraîne qu'une incapacité incomplète du travail.

La seconde observation nous paraît encore plus démonstrative. Il s'agit, on l'a vu, d'une femme de 44 ans qui fit successivement, à quelques mois d'intervalle, deux ictus à la suite desquels elle présente une double hémiplegie. Chaque fois, la période de paralysie fut brève et rapidement la motricité reparut.

La malade conserva une spasmodicité nettement exagérée; elle présenta en outre des troubles pseudo-bulbaires, et elle réalise actuellement le tableau classique de la cérébro-sclérose lacunaire. Tout dernièrement encore elle a présenté un nouvel épisode paralytique à droite qui a duré seulement quelques heures. Il semble donc que cette malade, qui réalise malgré son jeune âge un tableau clinique habituellement observé chez les vieillards, doive présenter des lésions qui sont classiquement à l'origine de ces troubles. Il ne saurait s'agir que de ramollissements multiples. En outre, c'est très probablement par un phénomène de spasme que le dernier épisode s'explique.

Parmi les autres observations que nous rapportons, nous en trouvons plusieurs encore qui viennent à l'appui de la thèse que nous défendons. Dans des cas nombreux, en effet, on voit des paralysies d'installation lente et progressive, sans perte de connaissance, sans coma, et ces paralysies, après des délais variables, régressent dans des proportions très considérables, arrivent même quelquefois à disparaître presque complètement en laissant seulement après elles des signes légers d'irritation pyramidale.

Les caractères du début, l'évolution relativement favorable de ces cas, ne sont pas dans le tableau habituel des hémorragies cérébrales; ils cadrent beaucoup mieux avec l'hypothèse du ramollissement, qui, on le sait, répond souvent à ces caractères chez les sujets qui ont dépassé la cinquantaine.

Pourquoi, chez nos malades jeunes, n'admettrions-nous pas

que les mêmes accidents soient créés par les mêmes lésions ?

L'explication du ramollissement est habituellement fournie par l'existence de lésions artérielles. Chez les sujets jeunes, la syphilis est l'agent à peu près exclusif des artérites. Or, nous avons insisté sur l'absence d'infection syphilitique chez les malades dont nous rapportons les observations. Il semble même que ce soit l'absence des causes habituelles aux artérites qui nous amène, chez les hémiplegiques hypertendus, à invoquer invariablement le mécanisme de l'hémorragie. Mais, en réalité, cette argumentation ne nous paraît pas indiscutable, car l'absence de spécificité, d'infection et d'intoxication ne saurait suffire à éliminer l'hypothèse d'artérite. On sait avec quelle fréquence on relève chez les hypertendus, même chez ceux qui ne sont pas syphilitiques, des lésions artérielles; que ces lésions précèdent et entraînent l'hypertension; qu'elles soient consécutives ou contraires à ces hypertensions, peu importe en ce qui nous concerne, elles n'en sont pas moins certaines, et, de ce fait, nous retombons, même chez nos hypertendus jeunes, sur un terrain anatomo-pathologique analogue à celui du vieillard.

Toutefois, il est probable que la diminution du calibre des artères due à ces artérites des hypertendus n'est jamais aussi marquée que celle réalisée par l'athérome des sujets âgés.

Mais nos malades, s'ils ont des artères dont le calibre est encore important, courent plus de risques de voir s'y installer des spasmes qui viennent d'une façon temporaire diminuer encore le canal de ces vaisseaux déjà rétrécis. En conséquence, on imagine fort bien le mécanisme des accidents nerveux de nos sujets. Que le spasme soit bref, il entraîne un arrêt momentané de l'activité cellulaire et produit une de ces éclipses centrales signalées par Donzelot; qu'il dure plus longtemps, que l'ischémie se prolonge, la cellule nerveuse, si sensible, va entrer rapidement en nécrose, et dans la zone mal irriguée se fera le ramollissement.

Ainsi donc, sans invoquer d'autres hypothèses que l'hypertension et l'artérite consécutive à celle-ci, nous nous croyons

en mesure d'expliquer les ramollissements survenus chez nos hypertendus non syphilitiques. Sans doute, des causes accessoires peuvent venir se surajouter au facteur précédent et, en particulier, la note cardiaque peut jouer un certain rôle. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse chez aucun de nos sujets d'embolie artérielle : aucun ne présentait de lésion valvulaire, de thrombose cardiaque ou d'endocardite susceptible d'expliquer ces troubles. Mais on peut se demander, avec Dumas, si un fléchissement cardiaque, même discret, ne serait pas susceptible de ralentir considérablement la circulation du névraxe et, surajouté aux facteurs essentiels que nous avons étudiés, de favoriser la production d'ischémie, génératrice à son tour de ramollissement.

Il est bien entendu que ce mécanisme des accidents hémiplegiques ne nous paraît pas exclusif. Si nous prétendons que bon nombre d'hémiplegies sont dues à des ramollissements, nous ne saurions affirmer toutefois que toutes les hémiplegies sont dues à des ramollissements. L'hémorragie joue aussi un grand rôle dans la pathogénie de ces accidents nerveux; on en trouvera d'indiscutables exemples dans nos observations. L'hémorragie présente dans ces cas les caractères les plus classiques, et sur lesquels il serait superflu d'insister. Nous noterons cependant : d'une part, la nécessité très probable, pour qu'une hypertension produise une rupture vasculaire, d'une lésion des vaisseaux; on sait en effet que les sujets à artères saines (les saturnins, les éclamptiques) résistent parfaitement à des poussées hypertensives brutales et très intenses; dans l'existence même de ces hémorragies chez nos hypertendus jeunes, nous trouvons donc, croyons-nous, une preuve de l'existence probable de l'artérite que nous invoquons aussi dans la pathogénie du ramollissement. En second lieu, il nous paraît intéressant de signaler que nos hypertendus ne sont pas exposés à présenter régulièrement des accidents du même ordre. En particulier, il semble que, très souvent, l'hémorragie succède au ramollissement, comme si celui-ci créait un appel pour elle, et l'on voit dans nos observa-

tions l'histoire de quelques malades qui, après avoir présenté une légère hémiplegie temporaire, succombèrent au cours d'un ictus brusque accompagné de phénomènes paralytiques relevant d'une lésion du même hémisphère cérébral que celui qui avait été précédemment atteint.

Tels sont donc, voyons-nous, les divers mécanismes par lesquels on peut expliquer les accidents hémiplegiques survenus chez nos hypertendus jeunes.

L'intérêt de ces notions n'est pas purement spéculatif, car elles entraînent un corollaire thérapeutique dont nous allons préciser les directives.

PRONOSTIC CHEZ LES HYPERTENDUS JEUNES

Que vont devenir nos hypertendus précocés ? Ils deviendront quelque jour, si le temps le permet, des cardiaques, ou plutôt, comme on le dit fort justement, des cardio-rénaux, mélangeant à dose variable, suivant les cas, des accidents de la série angineuse (asthme cardiaque, accès d'angor, œdème aigu du poumon) et des accidents asystoliques: les premiers, dans la règle, précèdent les seconds. De toute façon, le pronostic de ces jeunes hypertensions reste sombre.

Mais y a-t-il une mesure pratique pour nous renseigner et nous permettre à la rigueur de conjurer les accidents habituels des jeunes hypertendus ? Dans quelle limite, d'après les chiffres de la tension, pouvons-nous prévoir chez nos hypertendus l'apparition des accidents nerveux ?

On a tiré des chiffres tensionnels des éléments importants concernant les accidents cardio-vasculaires. Lian a montré que, lorsqu'il s'agit d'hypertension complète et concordante, il y a un certain parallélisme entre le degré de l'hypertension et la gravité des effets. Pour Ribierre, les chiffres exprimant la tension n'ont pas en eux-mêmes d'importance primordiale, pas même ceux qui ont trait à la minima. Pour Dehon et Heitz, ériger en principe que tout malade dont la pression minima dépasse 13 ou 14 est menacé de mort dans un avenir prochain, c'est commettre une exagération indiscutable.

Nous savons déjà que Martinet appelle la maxima la pression hémorragipare. Vaquez n'attribue non plus de valeur qu'à la maxima. Il affirme que tout malade dont la tension atteint 250 millimètres de Hg est menacé d'accidents graves;

par contre, il a écrit : « La mesure de la pression diastolique n'est rien par elle-même. » (In *Maladies du cœur*, p. 473.)

D'autres auteurs ont prétendu que cette dernière pression n'est qu'un chiffre accessoire, qui, dans certains cas, sert à mesurer la pression différentielle beaucoup plus importante. Nous savons au contraire que le Professeur Pachon attribue la plus grande valeur à la pression minima, et, de fait, nous avons pris cette tension comme étalon sphigmomanométrique dans nos études. Chez nos malades, la valeur de la minima oscille entre 10 et 16, et, dans les statistiques, entre 12 et 14. Ce sont donc de grands hypertendus si l'on considère la tension normale permanente 8 ou 9 indiquée par le Professeur Pachon. Les chiffres de la maxima sont entre 20 et 30.

Mais l'état de la tension artérielle n'est pas seulement important à connaître avant les accidents qu'elle peut produire, l'hémorragie en ce qui nous concerne. Sa façon de se comporter au cours et à la suite de l'hémorragie peut être d'un enseignement utile; en général, la tension s'abaisse au moment de l'ictus, et cela d'autant plus que l'hémorragie est plus abondante.

Beaucoup d'auteurs ont noté l'influence fâcheuse de la convergence de la maxima et de la minima. Ils en font un signe de mauvais aloi pour les hypertendus. Vaquez l'a pourtant contesté, et il cite à ce sujet (In *Maladies du cœur*, p. 476.) deux cas présentés par Dehon et Heitz dans lesquels les sujets étaient également hypertendus, dont l'un guérit d'accidents menaçants alors que sa pression différentielle mesurait 80 millimètres de Hg, tandis que l'autre, chez qui elle était de 130 millimètres de Hg, succomba rapidement; à en croire par les chiffres, le pronostic de ces deux cas aurait dû être l'inverse.

En réalité, c'est l'abaissement brusque de la tension maxima, la tension minima restant élevée, qui compte. Il nous semble en avoir la preuve si l'on considère ce qui s'est passé chez quelques-uns de nos malades.

Si, à partir du moment de l'ictus, la tension reste basse ou continue à baisser, le pronostic est sévère. La mort se produira en quelques jours ou en quelques heures sans que le malade sorte du coma. Ces cas d'hémorragies foudroyantes se voient surtout chez des sujets relativement jeunes dont c'est le premier accident. Si, au contraire, le malade doit se rétablir et survivre à son hémiplégie, la chute de tension aura été moins marquée et le retour à l'état tensionnel antérieur se fera progressivement.

Par contre, nous avons des précisions moins nombreuses sur le pronostic des hypertendus en ce qui concerne les accidents nerveux. Vaquez dit bien que tous les sujets qui ont une tension de 250 millimètres de Hg sont menacés d'hémorragie cérébrale. Mais nous croyons que, même pour le déterminisme de ces accidents nerveux, la minima qui traduit la charge permanente des artères compte elle aussi beaucoup, et lorsque nous comparons les chiffres tensionnels de nos sujets hémiplegiques nous les trouvons très variables, et il nous est absolument impossible de dire que l'élévation de la tension, à l'un ou l'autre de ces deux chiffres, entraîne des accidents nerveux. En dehors du chiffre de la pression, l'état anatomique des vaisseaux joue certainement un rôle important.

Enfin, il n'en va plus de même quand l'hémiplegie est constituée. Le pronostic est extrêmement variable suivant la cause de l'hémiplegie. Nous développerions longuement ces considérations pathogéniques, mais disons tout de suite que les accidents paralytiques temporaires jouissent d'un pronostic favorable, tout en annonçant la possibilité d'accidents plus sérieux; que les accidents dus aux ramollissements sont dans une certaine mesure susceptibles parfois de régression; que les accidents hémorragiques, enfin, laissent au contraire après eux des lésions définitives.

Bien entendu, ces hémiplegiques sont exposés au début de leur paralysie à toutes les complications habituelles de l'hémiplegie, infections pulmonaires, eschares, etc., ils peu-

vent aussi faire des inondations ventriculaires, et, dans un certain nombre de cas, la mort peut survenir peu après l'ictus.

Lorsque les sujets survivent, ils conservent des séquelles plus ou moins marquées suivant les lésions en cause. En outre, ces infirmes restent des hypertendus, exposés de ce fait à toutes les complications de l'hypertension, et l'on sait avec quelle fréquence et avec quelle rapidité celles-ci s'installent chez les sujets qui n'ont pas encore atteint la cinquantaine.

TRAITEMENT

Peut-on, chez un hypertendu, mettre en œuvre les méthodes thérapeutiques susceptibles d'éviter la production des accidents nerveux ? Il faut prendre en considération deux détails très importants :

1° Nous ne savons pas grand'chose encore de la pathogénie et de la signification de l'hypertension. On peut y voir un syndrome relevant de causes multiples mal connues et on peut se demander s'il n'y a pas des hypertensions qui constituent un effort physiologique d'adaptation à des conditions circulatoires anormales. A celles-ci, il est sage pour le moins de ne pas y toucher

2° La pratique montre que, chez un hypertendu permanent de la minima, l'abaissement brusque de la maxima est un symptôme fâcheux. MM. Cassaët, Micheleau et Massières ont insisté sur le danger de cette chute; or l'abaissement de la maxima, la minima restant élevée est l'effet de certains hypotenseurs comme le gui.

Il nous semble donc *a priori* que le problème de la lutte contre ces hypertensions est bien délicat et dangereux.

1° TRAITEMENT AVANT LES ACCIDENTS NERVEUX.

Nous devons, avant tout, nous en tenir à des prescriptions hygiéniques commandées par les menaces venues du système cardio-vasculaire et de l'appareil rénal. Ce qui est dangereux, ce n'est pas tant la permanence de l'hypertension que ses variations brusques, parce que la marge de résistance des vaisseaux est diminuée. Donc il faut éviter, autant que possible, les causes de variation. Pas de surmenages physiques

ni intellectuels, pas d'excès de table, pas de passages brusques par des températures très différentes. On évitera, autant que possible, les émotions violentes, et les chagrins capables de provoquer des réactions vasomotrices intenses. La menace rénale étant constante, on prescrira un régime hypoazoté peu rigoureux, car il sera imposé au malade pendant longtemps et il faut, malgré tout, entretenir l'appétit.

Nous emploierons une « thérapeutique minima », car les résultats obtenus jusqu'à présent par les meilleurs médicaments nous laissent dans une incertitude complète. Le professeur Verger écrivait encore récemment : « En toute sincérité, il n'y a pas, dans l'état actuel de nos connaissances, un traitement dont on puisse dire, en toute certitude, qu'il réussisse à abaisser d'une façon durable et définitive l'hypertension artérielle. Les essais n'ont point manqué, mais ni la physiothérapie avec la d'arsonvalisation, ni la chimiothérapie avec le gui, l'ail, le benzoate de benzyle, la trinitrine et le dérivé de l'insuline spécialisé sous le nom d'angioxyl; le dernier né de la série, n'ont réussi à tenir leur promesse. »

L'hydrologie, en particulier les eaux d'Evian et de Royat, font baisser la tension de façon sensible, mais il nous semble possible d'affirmer que, peu à peu, ces malades voient leur tension remonter pour revenir, au bout d'un temps plus ou moins long, à son état antérieur à la cure.

Le Professeur Verger s'en tenait au régime hypoazoté auquel il ajoutait de temps en temps des sédatifs nerveux : valériane, jusquiame et gardénal, qui calment les petits symptômes d'ordre vasomoteur. Ce traitement n'est sûrement pas à dédaigner d'après la conception récente sur la fréquence des spasmes dans la production des hémiplegies.

2° TRAITEMENT AU MOMENT DE L'ICTUS.

Quelle conduite devons-nous suivre pour limiter autant que possible les accidents quand apparaît l'accident hémiplegi-

que ? La thérapeutique doit varier naturellement suivant la cause. Mais ce mécanisme étiologique est quelquefois fort difficile à découvrir et l'on sera souvent très embarrassé pour savoir, au début d'un accident, si l'on est en présence d'un spasme, d'un ramollissement ou d'une hémorragie cérébrale. Nous avons précédemment, au cours de notre discussion, envisagé les moyens d'établir le diagnostic. Mais cela ne veut pas dire qu'on y réussisse chaque fois. Aussi établirons-nous notre thérapeutique suivant que l'on aura posé exactement le diagnostic ou que l'on sera resté dans l'incertitude.

La thérapeutique classique de l'ictus par la saignée ne doit être employée que lorsqu'on acquiert la certitude que l'accident constaté est de nature hémorragique; dans les cas où la brusquerie de l'ictus, le facies vultueux, la profondeur du coma ont permis de soupçonner l'hémorragie, il est logique, suivant les données classiques, de pratiquer la saignée. Cela ne veut pas dire qu'elle soit très souvent d'une efficacité réelle, car ordinairement les dégâts sont déjà installés; la suffusion sanguine s'est produite dans les tissus et on peut avoir tout au plus la prétention de limiter les accidents. En pratique, cette thérapeutique n'a même pas de résultats bien remarquables et il semble, en la mettant en œuvre, qu'on obaisse à un rite plutôt qu'à des déductions logiques.

Les autres thérapeutiques qui sont admises en pareils cas, bains de pieds sinapisés, sangsues sur la mastoïde sont véritablement de petits moyens thérapeutiques dont il ne faut pas attendre grand'chose. Les sangsues mêmes, en empêchant par leur hirudine la formation du caillot, peuvent avoir un rôle plutôt dangereux.

Mais si la saignée, sans être d'une efficacité bien établie, reste logique dans l'hémorragie, elle peut, au contraire, devenir dangereuse lorsqu'il s'agit de ramollissement. Dans ces cas, l'ischémie cause tous les accidents, et réduire la masse sanguine n'est pas précisément l'acte qu'il faut accomplir pour diminuer l'ischémie. Il faudrait, au contraire, par tous moyens chercher à rétablir et à activer la circulation de l'encéphale.

C'est bien l'avis de la plus grande partie des neurologistes américains qui pensent avec Lhermitte que les hémiplegies transitoires sont l'apanage des hypertendus et que, d'une manière générale, la tension qui pourra sembler élevée chez les hypertendus hémiplegiques sera en réalité nettement diminuée par rapport à la tension habituelle.

En outre, il ne faudra pas, dans ces cas, négliger le facteur cardiaque et ne pas hésiter à donner aux malades des tonocardiaques si on soupçonne une défaillance ventriculaire.

Par cette méthode, on ne saurait certes avoir la prétention d'empêcher les effets nocifs d'un ramollissement constitué; on pourra tout au plus limiter les dégâts, empêcher l'extension de la première lacune et la formation de quelques autres.

Mais, dans les cas plus heureux, au stade initial de l'ischémie, les phénomènes paralytiques peuvent être dus à une inhibition cellulaire et non à une destruction cellulaire, et c'est dans ces cas que les thérapeutiques antispasmodiques et vaso-dilatatrices appliquées à temps ont eu des effets quasiment magiques. Les résultats surprenants obtenus par certains auteurs, grâce à des injections d'acétylcholine, sont de cet ordre, et ils commandent la thérapeutique à suivre toutes les fois qu'on soupçonnera l'existence de l'élément spasmodicité. Il faut bien savoir toutefois qu'ils ne sont pas constants, et il ne faudra pas s'étonner de n'observer qu'assez rarement des cas aussi heureux.

Quand on n'arrive pas à préciser la pathogénie des accidents hémiplegiques, la conduite à tenir est évidemment beaucoup plus délicate. On ne rend aucun service en saignant un malade qui fait un ramollissement et on n'est pas plus utile en donnant à celui qui saigne des vaso-dilatateurs. Par conséquent, la méthode à observer est très délicate. Si l'on pèse le pour et le contre, les effets de la saignée étant bien contestables, mieux vaut une erreur dans le premier sens que dans le second. C'est dans ces cas cependant, suivant le conseil du Professeur Verger, qu'il faut savoir rester dans l'expectative et ne rien faire plutôt que de nuire au malade.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiplégie des hypertendus jeunes est un accident assez fréquent. Avant de déclarer que toute hémiplégie chez un sujet jeune est syphilitique, il faut étudier avec soin l'état du système cardio-vasculaire, et dépister l'hypertension, qui est très souvent silencieuse chez eux.

II. — L'hémorragie cérébrale habituellement invoquée par les classiques pour expliquer les hémiplégies des sujets jeunes hypertendus ne paraît pas être la cause habituelle.

Une large place doit être faite au spasme des artères cérébrales dont l'expérimentation démontre la réalité. Suivant la durée de ce spasme et les lésions ischémiques qu'il peut engendrer, on pourra voir apparaître des hémiplégies transitoires, régressives ou définitives.

A côté du spasme artériel, il faut faire une place à l'insuffisance brusque d'irrigation survenant au niveau d'une artère cérébrale malade lorsque se surajoute une insuffisance cardiaque. Ce dernier fait restreint le rôle accordé à la thrombose des artères malades.

III. — La chute brusque de la pression artérielle chez un hypertendu jeune peut donc bien souvent précéder la constitution d'une hémiplégie parce que cette chute traduit une insuffisance cardiaque.

IV. — Il en résulte que la thérapeutique des hémiplégies cérébrales chez les hypertendus jeunes doit s'attaquer, soit à l'élément spasme, soit à l'élément insuffisance cardiaque.

Les grandes saignées, que l'on pratique souvent en partant de l'idée qu'il y a hémorragie cérébrale dans les hémiplegies des sujets jeunes, peuvent être néfastes. La réduction subite de la masse de sang circulant peut accroître l'insuffisance débit au niveau d'un vaisseau altéré ou en état de spasme.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

Le Président,
P. MAURIAC

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 27 novembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLARD. — Doit-on et peut-on agir contre l'hypertension ? *Monde médical*, 1920.
- BALLET et DUTHIL. — Sur les lésions des cellules spinales consécutives à l'anémie de la moelle épinière par compression de l'aorte. *Arch. gén. de méd.*, 1881.
- CHABÉ. — De la valeur clinique de l'indice oscillométrique chez les hypertendus permanents. Soc. méd. et chir. des hôp. Bordeaux, 1921.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière. Paris, Delahaye, 1885-1887, in 3 vol.
- CHARPENTIER. — Les hémiplegies et leur traitement. *Bull. méd.*, Paris, 25 déc. 1909.
- CHEVALIER. — Les albuminuries massives dans les hémorragies cérébrales. Thèse Bordeaux, 1922.
- CLAUDE (H.). — Pathologie interne. Maladies du système nerveux. Paris, Baillière, 1922, in Tournier, 2 vol.
- CLÉMENT (Jean). Le pronostic sphygmomanométrique de la grande hypertension artérielle permanente. Thèse Paris, 1920-1921.
- DEKESTER. — Hémorragies méningées. Thèse Paris, 1918-1919.
- DONZELOT. — Les accidents de l'hypertension artérielle permanente. *Bull. méd.*, Paris, 1922, p. 619.
- DUMAS. — Tension artérielle et hémorragie cérébrale. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 sept. 1923.
- FERRY. — Hémiplegie progressive par endartérite à distance. Thèse Paris, 1912-1913.

- FISSINGER. — L'hypertension permanente des scléreux artériels non rénaux. *Rev. gén. de clin. et de thérap. et Journ. des praticiens*, Paris, 1918.
- FLIPO. — Traitement des ictus par l'acécholine. *Presse médicale* du 7 sept. 1929.
- FOIX (Charles). — Extrait du *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris* : Relativement au ramollissement cérébral. Séance du 11 févr. 1927.
- FOIX (Charles) et LEY (Jacques). — Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagé au point de vue de sa fréquence et de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé. *Journ. de neurol. et de psych.*, 1927, p. 658.
- FONTAN. — Le rapport $\frac{i}{I}$ et la forme de la courbe oscillométrique de quelques états pathologiques cardio-vasculaires. Thèse Bordeaux, 1926.
- FRANCK. — Défense de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle. Acad. de méd., févr. 1896.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. Sa mesure. Sa valeur séméiologique, 2^e éd., Paris, Masson, 1920.
- GRIMBOINNE. — Pression artérielle dans quelques maladies du système nerveux. Thèse Paris, 1917.
- GUILLAIN et BARRÉ. — Diagnostic différentiel du siège des hémiplegies organiques. *Rev. de clin. et thérap. et Journ. des prat.*, Paris, 1916.
- HALLION. — Les accidents cérébraux des hypertendus et leur signification hémorragique. Spasme artériel. Congestion. *Rev. prat. de biol.*, Paris, 1922.
- HUCHARD. — Les conséquences de l'hypertension artérielle. *Journ. des prat.*, 1906, p. 148.
- JEANNIN. — L'embolie cérébrale de la sylvienne droite. Thèse Paris, 1893-1894, n° 445.
- LANCEREAUX. — De la thrombose et de l'embolie cérébrale. Thèse Paris.
- LE COUËDIC. — Hémiplegies à début brusque. Thèse Paris, 1910.

- LHERMITTE (Jean). — Pathogénie des hémiplegies transitoires. *L'Encéphale*, 31 janv. 1928.
- LE MÉHAUTÉ. — Contribution à l'étude des hémiplegies transitoires des cardiaques. Thèse Bordeaux, 1925.
- LIAN et BARRIEN. — Les accidents cérébraux transitoires et l'hypertension. *Presse médicale de l'Argentine*, Buenos-Ayres, 1924-1925, et *Rev. méd.*, Nancy, 1925; *Union méd. du Canada*, Montréal, 1925.
- LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle. Paris, Flammarion, in-8°.
- MARIE (P.). — L'hémiplegie. *Prat. neurol.*, Paris, Masson, 1911, in-8°.
- MARTINET. — Faut-il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle. *Presse médicale*, 24 mai 1911, p. 426.
- MASSIÈRE (ROGET). — Contribution à l'étude de l'hypertension, réaction de défense. Thèse Bordeaux, 1921-1922.
- MEURISSE. — Hémiplegies gauches par embolies. Thèse Paris, 1928.
- MICHELEAU. — Quelle est la signification de l'hypertension artérielle. Ne doit-elle pas être considérée comme un élément de défense. Soc. méd. et chir. des hôp. de Bordeaux, 1921.
- MOOG et WOIT (K.). — Hypertension in young subjects. *München medical*, janv. 1927.
- PACHON. — Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphymomanométrie clinique. Soc. biol., 8 mai 1909.
- Une orientation nouvelle de la sphymomanométrie : la pression minima considérée comme base des données sphymomanométriques. Livre jubilaire du professeur Ch. Richet, juillet 1912. *Presse médicale*, 22 mars 1913, p. 229.
 - Sur la détermination oscillométrique de la pression moyenne dynamique ou pression efficace. Soc. biol., 10 mai 1921.
 - A propos du critère de Mn. Réponse à R. Moulinier, 7 juin 1921.
- PACHON et FABRE. — La notion d'un simple point anguleux est-elle suffisante comme critère oscillométrique de Mn ? Soc. biol., 6 déc. 1921.

- PARHON et PAPIGNAN. — Notes sur la tension artérielle de l'hémiplégie récente. *Spitalul*, n° 1904.
- PÉLISSIER (Louis). — Hypertension solitaire artérielle. Essai critique. Recherches cliniques étiologiques pathogéniques. Thèse Paris, 1927.
- PERISSON (Joseph). — Etude clinique et pathogénique des troubles sympathiques dans l'hémiplégie. Thèse Paris, 1925.
- Etude clinique des hémiplégies organiques de l'adulte. *Gaz. des hôp.*, Paris, 19 févr. 1927.
- PIERRET. — La pression sanguine chez les hémiplégiques. *Echo médical du Nord*, 18 août 1912.
- RIGAL (Jean-Louis). — La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus et le pronostic rénal de l'hypertension permanente. Thèse Paris, 1925.
- RIMBAUD. — Hémiplégies et tension artérielle. *Montpellier médical*, 5 déc. 1909.
- ROBINSON (G.-W.). — Relation of high blood pressure to disorders of nervous system. *Southwestern medical*, janv. 1929.
- SICARD et GUILLAIN. — L'abaissement de la tension artérielle dans les maladies nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899.
- SOREL et RIZER. — A propos de la circulation cérébrale; action de l'adrénaline base. *Presse médicale*, 3 mai 1930, p. 610.
- SOULÉ. — Contribution à l'étude des troubles fonctionnels et des altérations médullaires. Thèse Bordeaux, 1898-1899, n° 81.
- SPRONCK. — Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminée par l'anémie passagère de cet organe. *Arch. de physiol.*, 1^{er} janv. 1898.
- THOMAS. — Traitement des ictus par l'acéchéoline. *Concours médical*, févr. 1930.
- THOMAS et LÉVY-VALENSI. — Le spasme vasculaire dans la claudication intermittente du membre inférieur. *Paris médical*, 19 janv. 1918.
- TIXIER. — Tension artérielle dans les lésions du système nerveux. Thèse Paris, 1899.
- VAQUEZ. — Maladie du cœur, J.-B. Baillière, 1921, in 8 vol.

VAQUEZ et LECONTE. — Le passé, le présent et l'avenir des hypertendus.

VERGER et CESTAN. — Traité de pathologie interne; t. IV.

VILLARD. — Notes sur les modifications de la tension artérielle dans les membres hémiplegiés. *Province médicale*, 14 janv. 1893. 1893.



